Aus dem Pathologischen Institute zu Breslau.

Über Ruptur der Aorta.

Inaugural-Dissertation

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Königl. Universität Breslau

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

vorgelegt von

Max Poeschel,
prakt. Arzt in Ziegenhals.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Breslau 1911.
Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.
Referent: Professor Dr. Ponfick.

Meinem Schwiegervater

Herrn Apotheker Th. Lebek

in Neustadt O/S.

gewidmet.

Unter den Ursachen, welche den plötzlichen Tod eines Menschen herbeiführen können, nehmen die Blutungen nicht den letzten Platz ein. Abgesehen von den aus dem schwangeren Uterus erfolgenden Hämorrhagien handelt es sich hierbei stets um Verletzung oder Bersten eines Gefäßes, sei es venöser, sei es arterieller Natur. Findet die Extravasation nach außen statt, d. h. betrifft sie ein Gefäß, welches von außen erreichbar ist, so läßt sich bei rascher ärztlicher Hilfe die Gefahr des Verblutungstodes meist wirksam bekämpfen. Etwas anderes ist es, wenn die Zerreißung eines inneren Gefäßes statthat: dann ist in vielen Fällen eine Rettung nicht möglich, und zwar um so weniger, je größer diejenige Ader ist, deren Wandung durchbrochen ist.

In der vorliegenden Arbeit wollen wir uns mit der Ruptur der Aorta beschäftigen.

Wie bekannt, hat diese den ersten Anprall der durch die Kontraktion des linken Ventrikels in die Gefäße geworfenen Blutwelle auszuhalten. Dementsprechend ist ihre Wandung stark ausgerüstet, um in jeder Hinsicht widerstandsfähig zu sein. Auch liegt das Gefäßrohr sehr geschützt. Dennoch kommen direkte Verletzungen durch schneidende oder stechende Instrumente daran vor. So zeigt ein Präparat der pathologisch-anatomischen Sammlung zu Bern eine Verletzung der Aorta abdominalis durch ein Dolchmesser, das von hinten her durch einen Wirbelkörper hindurchgestoßen war.

Aber auch ohne das willkürliche Zutun Dritter ereignen sich zuweilen Verletzungen, die trotz der unabsichtlichen und versteckten Art ihres Entstehens eine ähnliche Wirkung

erzeugen. So haben Dunkan und Kreyser[1]) Verletzungen des Arcus und der Aorta descendens durch einen künstlichen Schneidezahn und ein Knochenstück beschrieben, welche im Oesophagus sitzen geblieben waren.

Reinhold Altmann[2]) teilt eine Perforation der Pars thoracica mit, die bei einer 30jährigen Köchin durch ein im Oesophagus befindliches Knochenstück herbeigeführt wurde. Dieses war 3,5 cm lang, mit rauhen Flächen versehen und trug einige kleine, zackige Vorsprünge und Unebenheiten. Es steckte zum Teil in der Speiseröhre, in der Höhe des rechten Bronchus, während der Rest in Länge von 1,5 cm in das Innere des Oesophagus hineinragte. Durch seine Spitze hatte es in dessen gegenüberliegender Wand ein Geschwür hervorgerufen und aus dem Grunde des letzteren gelangte man mit einer starken Sonde zwischen Blutgerinnseln in die Aorta thoracica. Erst die Sektion ergab dieses überraschende Resultat; denn bei der Aufnahme ins Krankenhaus hatten die Klagen der Erkrankten in keiner Weise auf einen Fremdkörper hingewiesen. Auf Grund der Beschwerden und des klinischen Befundes wurde die Diagnose vielmehr auf Ulcus ventriculi gestellt.

Abgesehen von direkter Verletzung der Aortenwand kommt es auch vor, daß ein Trauma, welches den Körper an und für sich trifft, durch die allgemeine Erschütterung eine Zerreißung der genannten Schlagader hervorrufen kann, wenn sie sehr stark gefüllt ist und ein starker Druck in ihr herrscht, z. B. bei größerer körperlicher Anstrengung oder bei Hypertrophie des linken Ventrikels.

So wird von Morgagni ein Fall erwähnt, wo er die Aorta descendens infolge eines Stockschlages auf den Rücken quer durchrissen hat.

Aber auch ohne traumatische Einwirkung irgendwelcher Art kann eine Ruptur der Aorta eintreten. Zwar ist diese, wie schon erwähnt, sehr widerstandsfähig gebaut, fest

[1]) S. a. Hugues, Lyon medical, 1870 No. 17. (Ziemmssen, spec. Pathologie 6.)

[2]) Virchows Archiv, Bd. 126.

genug, um auch einem etwaigen gewaltigen Überdrucke eine Zeitlang standzuhalten. Trotzdem kommt es bisweilen vor, daß eine angeborene Dünne der Aortenwand besteht, die dann, wenn einmal durch plötzliche Steigerung des Blutdruckes erhöhte Anforderungen an sie gestellt werden, nachgeben oder sogar zu einem Einrisse führen kann. Ja, auch die anscheinend ganz gesunde und fest gefügte Aorta kann einreißen, falls zur gleichen Zeit besonders ungünstige Verhältnisse zusammentreffen. Nehmen wir z. B. an, daß an und für sich schon ein ungewöhnlich hoher Druck in der Aorta herrsche. Tritt jetzt infolge von Erregung, Schreck, Schmerz noch eine plötzliche erhebliche Steigerung des Druckes ein, so ist eine Läsion, gewöhnlich in Gestalt teilweiser, sogar völliger Ruptur auch der gesunden Aorta in den Bereich der Möglichkeit zu ziehen.

In der Literatur sind mehrfach Fälle der verschiedenen, oben genannten Arten berichtet.

So erwähnt Strümpell[1]) einen 25jährigen, scheinbar ganz gesunden Mann, der plötzlich an Ruptur der Aorta zugrunde ging. Bei der Sektion fand sich keine Spur von Arteriosklerose, dagegen eine merkliche Verdünnung der Aortenwand an der Rißstelle.

Weiter berichtet Dr. Georg Friedrich Crooke[2]) einen Fall von spontaner Aorten-Ruptur bei einem 45jährigen Manne, der wegen eines plötzlichen Ohnmachts- und Schwäche-Anfalles ins Hospital aufgenommen wurde und ungefähr acht Stunden nach seiner Aufnahme dort starb. Physikalisch-diagnostisch waren nur die Anzeichen eines Ergusses in den Herzbeutel festzustellen gewesen. Bei der Sektion fand sich ein Einriß in der hinteren Peripherie der Aorta. Deren Lumen war im ganzen stark erweitert und ihre Wand außerordentlich verdünnt. Überdies schien diese ihre Elastizität verloren zu haben. Denn sie war so zart und brüchig, daß sie sich bei ganz leichtem Druck

[1]) Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Bd. I.

[2]) Virchows Archiv, Bd. 129.

zerreißen ließ. Am merkwürdigsten aber war es, daß jedes Zeichen einer Entzündung oder eines degenerativen Prozesses in der Aortenwand fehlte, wie Endarteriitis oder Atherom.

Wenn unter besonders ungünstigen Umständen, wie wir hiernach gesehen haben, auch die scheinbar gesunde Aorta einreißen kann, so sind es doch meistens Erkrankungen der Aortenwand, die bei Ruptur als vorbereitendes Moment in Betracht kommen.

Häufig gibt Fettentartung der Intima und Media, am häufigsten aber die chronische Endarteritiis Veranlassung zu Zerreißungen des Gefäßrohres, indem sie zu Ulcerationen der Intima, zu Brüchigkeit von Intima und Media, sowie zur Verdünnung der Arterienwandung durch Atrophie führt.

Bei so gegebener Praedisposition werden dann die schon oben erwähnten Momente, wie plötzliche Steigerung des Blutdruckes und Trauma leicht zu Gelegenheitsursachen für eine Ruptur. Manchmal ist auch das noch nicht einmal notwendig.

Einen derartigen Fall erwähnt Posner[1]). Hier trat eine spontane intrapericardiale Zerreißung der Aorta ein infolge von Geschwüren in der Aortenwand. Es handelte sich um einen 42jährigen Mann, der im Jünglings- und ersten Mannesalter stets an Brust- und Kehlkopf-Beschwerden gelitten hatte und wegen seines schmächtigen, schmalen Baues, sowie seiner blassen Gesichtsfarbe immer als der Phthise verdächtig galt. Niemals hatte er Symptome gezeigt, die auf eine Erkrankung des Herzens oder des Gefäßapparates hindeuteten. Allerdings ist dieses, soweit bekannt, überhaupt niemals Gegenstand besonderer Untersuchung gewesen, vielleicht weil sich neuerdings seine Klagen lediglich auf den Magen bezogen. Körperlich befand er sich aber sonst leidlich wohl, wenn ihn gleich Sorgen, Kummer und Gemütsbewegungen geistig sehr mitnahmen. —

[1]) Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1889. Bd. XV.

Als er nun eines Tages im Geschäftslokale gerade einen Brief schreiben wollte, stürzte er, ohne daß im Augenblicke eine besondere körperliche oder geistige Erregung stattgefunden hatte, plötzlich zusammen und war, wie seine Angehörigen berichteten, auf der Stelle tot.

Die Sektion ergab einen kolossalen Bluterguß in den Herzbeutel. Dieser hatte seine Ursache in einer Perforations-Öffnung, die vom Grunde eines atheromatösen Geschwürs der Aorta dicht über den Klappen in den Herzbeutel führte. Die Aorta war auf weite Strecken mit beetartigen Erhebungen und seichten Geschwüren besetzt, an einzelnen Stellen auch verkalkt. Das Ulcus, das zum Durchbruche geführt hatte, besaß ungefähr den Umfang eines Fünfpfennigstückes und war von flachen, zackigen Rändern umsäumt. Diese gingen, ähnlich denen eines runden Magengeschwüres, ganz allmählich in den Geschwürsgrund über, der leicht ausgebuchtet erschien. Das Herz war im übrigen schlaff, fettreich, die Ventrikel gänzlich blutleer, der Klappenapparat fast ganz normal, das Endocard leicht sehnig verdickt, die Kranzarterien frei von Sklerose. Die mikroskopische Untersuchung zeigte gleichfalls das typische Bild der Endarteriitis deformans.

Einen weiteren Fall von spontaner Ruptur der Aorta zwischen zwei atheromatös entarteten Stellen, über den Durr berichtet, betraf eine 64jährige Frau.

Bei weitem die meisten Fälle von Zerreißung der Aorta werden aber bei gleichzeitiger sackiger Ausweitung der Pars ascendens beobachtet, also deren Aneurysma. Wie bekannt, teilt man diese pulsierenden Blutsäcke ein in vera und spuria. Bei ersteren wird die Ausbuchtung, da sich dabei die Gefäßwand als Ganzes ausdehnt, durch diese begrenzt. Bei letzteren zerreißt die Gefäßwand, das Blut tritt in das umgebende Gewebe, welches jetzt, so gut es gehen mag, die Stelle der Gefäßwand vertritt und

das Weiterbluten verhindert. Einen Übergang zwischen beiden bildet das Aneurysma dissecans. Bei diesem zerreißen die inneren Gefäßschichten (Intima und Media), während die äußere (Adventitia) noch erhalten bleibt. Als Ursache für Aneurysmen kommt in erster Linie die Arteriosklerose in Betracht. Je nach den individuellen Besonderheiten sind schon die Anfangsstadien der primären Arteriosklerosis diffussa, sobald sie öfters mit stärkeren, sei es auch nur vorübergehenden Steigerungen des arteriellen Blutdruckes zusammenfallen, danach angetan, die Bedingungen zu schaffen für die Bildung von Dilatations-Aneurysmen. Je nach deren Ursprung und Gefüge ist es wohl einleuchtend, daß es im Laufe ihrer Entwicklung zum Bersten des Sackes zu kommen vermag. Denn da die diffuse Arteriosklerose eine Schwächung der Gefäßwand und zwar hauptsächlich der Tunica media hervorruft, so kann bei gesteigertem Drucke eine Dehnung und Erweiterung des Gefäßrohres ersichtlich nicht ausbleiben. (Aneurysma verum.) Birst jetzt die Intima, dann gibt die Media entweder nach oder birst vielleicht auch. Indem nun die Adventitia den gesamten Druck auszuhalten hat, wird die Entstehung eines Aneurysma spurium mit der Zeit unvermeidlich.

Solche Blutsäcke werden am häufigsten an der Aorta beobachtet und zwar an der Pars ascendens, offenbar deshalb, weil hier der Blutstrom besonders machtvoll andrängt. Hat eine solche Ausweitung des Arterienrohres aber erst einmal angefangen, dann macht sich bei jeder Kontraktion des linken Ventrikels der gesteigerte Druck im Bereiche der Ausbuchtung noch deutlicher fühlbar. Indem der Riß in der Intima und Media weitergeht, vergrößert sich der vom einströmenden Blute erfüllte Sack immer mehr. Ereignet es sich jetzt, daß der Blutstrom die Media auf eine noch größere Strecke von der Adventitia ablöst, so bildet sich ein Aneurysma dissecans. Die Lostrennung erstreckt sich unter Umständen so weit, daß sie, am Anfang der Pars ascendens, vielleicht auch erst

in der Pars thoracica beginnend, bis tief in die Aorta descendens hinabreicht.

Von außen betrachtet, stellt sich ein Aneurysma dissecans als eine spindelförmige oder wurstförmige Geschwulst dar. Meist vermag es indes die vollständige Zerreißung der Aortenwand nur für kurze Zeit aufzuhalten. Denn es ist leicht zu begreifen, daß ein solcher Zustand nicht auf die Dauer bestehen kann, sondern daß es bei irgend einer zufälligen Steigerung des Blutdruckes plötzlich zur Katastrophe kommt, d. h. zum Zerreißen auch der Adventitia.

Außerdem spielen aber bei der Entstehung von Aneurysmen auch traumatische Einwirkungen, insbesondere Contusionen eine wichtige Rolle. Durch Stoß, Schlag und dergleichen kann ein Einriß der Intima und Media erfolgen und dadurch ein Blutsack entstehen, der jedoch, weil seine Wand nur von der Adventitia gebildet wird, zur Gruppe der Aneurysmata spuria gehört und wegen der gewaltigen Ausdehnung der losgewühlten Strecke speziell als Aneurysma dissecans bezeichnet werden muß. Daß sich nun gerade auch im Anfangsteile der Hauptschlagader auf solche Weise Aneurysmen entwickeln können, läßt sich gar nicht bezweifeln. Fehlt es doch nicht an Sektionsbefunden, die es außer jedem Zweifel rücken, daß auf solche Weise sowohl totale, als auch partielle Wandzerreißungen, die nur die Intima und Media betreffen, zustande kommen können. Für die Entwicklung eines Aneurysma dissecans aus einer derartigen, durch Trauma hervorgerufenen Ruptur liefert folgende Beobachtung von Schnabel ein Beispiel:

Ein 43jähriger Arbeiter von kräftigem Körperbau erlitt 14 Tage vor der letzten Erkrankung einen Stoß von einer Wagendeichsel gegen die Brust. Obwohl dadurch zu Boden geworfen, erholte er sich doch alsbald völlig. Nur Schmerzempfindung war zurückgeblieben und erhielt sich bis in die letzten Tage vor der letalen Wendung. Am 21. November früh trug Patient eine schwere Last drei Treppen hinab und empfand beim Niedersetzen plötzlich einen

heftigen Schmerz im Epigastrium, der von hier beiderseits nach dem Rücken ausstrahlte und ihm den Atem benahm. Schreiend wälzte er sich dabei auf dem Boden mit sehr ängstlichem Gesichtsausdruck. Die leiseste Berührung des Epigastriums steigerte den Schmerz. Der Puls war von normaler Frequenz, anfangs ziemlich voll, später kleiner, nicht arythmisch; am Herzen keine Geräusche. Am Abende des folgenden Tages sahen seine Gesichtszüge sehr verfallen aus und erst große Dosen Morphium brachten ihm Schlaf. Am anderen Morgen machte er einen etwas ruhigeren Eindruck, lag schlummersüchtig da; das Gesicht blieb jedoch sehr verfallen und zeigte sich ebenso wie die Extremitäten cyanotisch und kühl. Respiration und Herzkontraktionen regelmäßig; letztere jedoch, ebenso wie die übrigens reinen Herztöne schwach; Puls sehr klein, nicht abnorm frequent. Abends 7 Uhr erfolgte unter zunehmendem Collaps der Tod.

Die Sektion ergab folgendes: Im linken Pleurasacke ca. 360 ccm blutig seröser Flüssigkeit, im Herzbeutel etwa 60 ccm. Das Mediastinum ant. et post. blutig suffundiert, unter dem Epicardium des rechten Vorhofes mehrere Blutergüsse, namentlich im Sulcus transversus, nicht hingegen am Ventrikel. Ein an ersterem gemachter Einschnitt lehrte, daß der Bluterguß die Arteria und Vena coronaria dicht umgab und die Durchgängigkeit auch der letzteren beeinträchtigte. Fernere Extravasate fanden sich unter dem Endocardium der linken Hälfte des rechten Vorhofes. Die linke Kammer war sowohl unter dem visceralen Blatte des Herzbeutels und dem Endocard, als in der Muskelsubstanz von Extravasaten durchsetzt. Beim Aufschneiden der Aorta stieß man auf ein mäßig festes Blutgerinnsel, das deren Innenfläche fest anhaftete. Nach seiner Entfernung trat in der Aortenwand ein vollkommen horizontal verlaufender Riß von 4,5 cm Länge zu Tage. Er betraf die Intima und Media. Die Trümmer der ersteren waren mit dem in den Riß eingefilzten Blutcoagulum verbunden und stellten leistenartige Brücken dar, die sich von

einer Seite des Risses zur anderen hinüberspannten. Die Media erschien glatt gespalten; nur an dem einen Ende hatte der Spalt eine 0,5 cm lange vertikale Richtung. Er verschonte nur das laterale Drittel der Peripherie des Gefäßrohres. Das ausgetretene Blut hatte die äußere Haut der Aorta ringsum abgelöst und stellte so ein Aneurysma dissecans dar, welches eine Länge von 4,0—5,0 cm besaß.

Längs des Extravasates erwies sich das Lumen der Aorta als mäßig verengt. Ihre Innenfläche war nur dicht oberhalb der Semilunar-Klappen mit geringen, gelbweißen Trübungen versehen, während sie in der Höhe des Einrisses selber ein völlig normales Aussehen darbot. An der Körperoberfläche ließen sich Spuren äußerer Verletzung nirgends entdecken.

Bei Ruptur der Aorta sind die Rißstellen bald quer (namentlich in deren Pars ascendens), bald schräg oder parallel zur Gefäßachse gestellt. Ihre Länge entspricht höchstens zwei Dritteln des Gefäßumfanges, meist weniger (Peacock).

Am häufigsten ist der aufsteigende Teil der Aorta Sitz der Zerreißung. Denn diesen trifft, wie ich schon hervorhob, der erste Anprall der aus dem Herzen geschleuderten Blutwelle.

Hierbei erfolgt der Tod, ebenso wie bei Ruptur des Herzens sofort unter Angstgefühl, Erblassen und Bewußtlosigkeit, falls der Riß groß ist und das Blut sich frei in eine der großen Körperhöhlen (Cavum Pericardii, Pleurae oder Peritonei) ergißt. Wenn die Öffnung hingegen klein ist und die Hämorrhagie in das mediastinale oder retroperitoneale Zellgewebe erfolgt, dann sind die Erscheinungen der inneren Extravasation nicht so blitzähnlich. Der Bluterguß kann in den betreffenden Höhlen perkussorisch nachweisbar sein und durch den von ihm ausgeübten Druck Herztätigkeit und Respiration beeinträchtigen, auch heftigen

Schmerz verursachen. Durch Kompression von Nerven und Gefäßen ist er zugleich geeignet, lokale Störungen, sei es der Zirkulation, sei es der Motilität oder Sensibilität einer Extremität zu bedingen. Auch Schädigungen bald der Hirn-, bald der Nierenfunktion sind danach beobachtet worden, offenbar infolge der hierdurch entstandenen Behinderung des Blutzuflusses. Zuweilen haben die Kranken selbst das Gefühl einer inneren Zerreißung gehabt.

Von den zahlreichen in der Literatur beschriebenen Fällen von Ruptur der Aorta bei Aneurysma ihres Anfangsteiles will ich auf einige, welche ein besonderes Interesse beanspruchen, näher eingehen. In hohem Maße lehrreich ist folgende, von F. W. Zahn[1]) gemachte Beobachtung. Es handelte sich um einen 48jährigen Mann, der angeblich bis ein Jahr vor seiner Aufnahme ins Hospital nie krank gewesen war. Von diesem Zeitpunkte ab klagte er, angeblich infolge einer starken Erkältung, über heftige Hustenanfälle und immer stärker werdende asthmatische Beschwerden. Dabei hatte er stets das Gefühl, als ob ihm Schleimmassen im Halse säßen, die er nicht auszuwerfen vermöchte. Der Schlaf war immer gut, aber schnarchend und morgends beim Erwachen kostete es ihm Mühe, überhaupt etwas Schleim herauszubringen. Bei der geringsten Anstrengung und besonders beim Treppensteigen kam er ganz außer Atem. In letzter Zeit hustete er ein wenig. Am 16. Oktober mußte er wegen heftigen Herzklopfens die Arbeit aussetzen und sogar nach Hause gebracht werden.

Bei seinem am 21. Oktober erfolgten Eintritte in die medizinische Klinik bot der Kranke außer Atembeschwerden nichts Auffallendes dar. Die Herzdämpfung war etwas verbreitert und der Spitzenstoß nach links von der Mammillarlinie im 6. Interkostalraume fühlbar. Weder abnorme Herzgeräusche, noch Arythmie ließen sich wahrnehmen. Es bestand inspiratorischer und exspiratorischer

[1]) Virchows Archiv, Bd. 123.

Stridor und zwar besonders stark oberhalb der Bifurkation der Trachea. Über der Lunge hörte man rauhes Atmen, hier und da etwas Pfeifen, sonst aber nichts Besonderes. Die Stimme war normal. Zwar bestand chronischer Rachenkatarrh, das Schlucken war indeß nicht erschwert. Appetit, Verdauung und Stuhlgang gut; Harn normal.

Am 23. Oktober nachts $12^1/_2$ Uhr bekam der Kranke plötzlich einen heftigen Erstickungsanfall. Er spuckte alsbald ungefähr 50 ccm hellrotes Blut aus und starb nach 10 Minuten.

Die klinische Diagnose lautete auf Aortenaneurysma, obwohl trotz sorgfältigem, darauf gerichtetem Untersuchen keine Erscheinungen eines solchen hatten wahrgenommen werden können.

Die Sektion ergab folgenden Befund:

Großer, sehr muskulöser Mann. Gesichtsfarbe blaß. Die Umgebung des Mundes und der Nase, sowie die linke Wange sind mit eingetrocknetem Blute bedeckt. Unterhautfettgewebe gut entwickelt, die sehr kräftige Muskulatur dunkelrot gefärbt. Rippenknorpel verkalkt. Linke Lunge zieht sich gut zurück, rechte weniger gut. Das Pericard liegt in großer Ausdehnung vor. Das etwas nach links verlagerte Herz ist sehr groß, seine Spitze wird durch den linken Ventrikel gebildet. In den Pleurasäcken ist keine Flüssigkeit vorhanden, im Perikardialsack finden sich beinahe 250 ccm gelbliche, klare Flüssigkeit. Pericard normal, Epicard verdickt, besonders hinten und an der Basis. Sämtliche sehr vergrößerte Herzhöhlen enthalten viel flüssiges Blut und große, dunkelrote Gerinnsel. Linke Lunge nicht verwachsen, groß, aufgebläht, weiter nach abwärts schwerer, nur am Rande etwas emphysematisch. Aus dem linken Bronchus entleert sich viel blutige Flüssigkeit. Durch die unveränderte Pleura hindurch gewahrt man viele rote Stellen von wechselndem Umfange, anscheinend bedingt durch Blut, welches in den Alveolen angesammelt ist. An der Lungenbasis sind sie reichlicher vorhanden und ihr Umfang beträchtlicher als in den oberen Partien. Auf dem Durchschnitte zeigt der Unterlappen

größeren Blutreichtum als der Oberlappen; ferner ist er der Sitz ziemlich starken Oedems. Die rechte Lunge ist hinten verwachsen, sonst verhält sie sich ganz wie die linke. Die Mund- und Halsorgane werden zusammen mit dem Herzen herausgenommen. Herz durchweg sehr vergrößert. Der rechte Vorhof und zumal das Herzohr ist stark erweitert, seine Wandung hat durchweg an Mächtigkeit zugenommen und mißt nahe dem Übergange zum Herzohre 5 mm. Das Endocard ist durchweg verdickt, das Formamen ovale geschlossen, Rechter Ventrikel sehr groß; sein innerer Umfang beträgt nächst der Art. pulmonalis 11,0 cm. Die Entfernung der A. pulmon. bis zur Herzspitze beläuft sich gleichfalls auf 11,0 cm, von letzterer bis zur Insertion der Tricuspidalis 9,0 cm. Die Lungenarterie hat etwa 1,0 cm oberhalb der Semilunarklappen einen Umfang von 8,0 cm. Dicht unterhalb des Anfanges des genannten Gefäßes besitzt die vordere Herzwand eine Dicke von 0,6 cm, etwa in der Mitte eine solche von 1,0 cm. Die Tricuspidal-, wie Pulmonalklappen sind normal. Der linke Vorhof ist ebenfalls sehr weit und seine Wandung verdickt. Die linke, kaum minder stark dilatierte Kammer hat einen inneren größten Umfang von 16,0 cm. Von den Aortenklappen bis zur Spitze mißt sie 9,0 cm, von der Insertion der Mitralis bis zur Spitze 11,0 cm; die größte Wanddicke beträgt 2,2 cm. Aortenklappen und Mitralsegel normal. Der Umfang der Aorta beträgt gerade über den Klappen 9,0 cm. Von da ab bis zur Arteria subklavia sin. reichend kommt ein die ganze Peripherie des Gefäßrohres einnehmendes Aneurysma zum Vorscheine. Sein größter Umfang beträgt 26,0 cm, seine durchweg endarteriitisch verdickte Wandung ist nach links und hinten mit rötlich gefärbten, ziemlich dicken Thromben bedeckt. Jenseits des aneurysmatischen Sackes hat die Aorta einen Umfang von 7,5 cm; im Einklange hiermit ist die Intima von da ab nur an wenigen Stellen etwas verdickt.

Kehlkopf und Luftröhre enthalten viel blutigen Schleim und Blutgerinnsel. Der Kehlkopf ist normal gebaut,

seine Schleimhaut unverändert, die Knorpel sind verknöchert. Die Luftröhre hat, offenbar infolge einer sehr hochgradigen Verringerung ihres Querdurchmessers, eine säbelscheidenähnliche Form angenommen. Diese Querverengerung ist oben weniger stark als unten. Hier, etwa 20 mm nach aufwärts von der Bifurcation, ist ihre Lichtung in einer Ausdehnung von 1,2 cm auf ein Minimum reduziert. An dieser Stelle hat sie nicht nur eine Biegung nach rechts erfahren, sondern ist zugleich noch etwas um ihre Achse gedreht worden, dergestalt, daß ihre rechte Wand nach hinten, die linke aber nach vorn gewendet ist. Hier sieht man ihre Lichtung auch vollständig mit dunklen Blutgerinnseln erfüllt. Nachdem diese und der Schleim entfernt sind, gewahrt man, daß der 6., 7. und 8. Trachealring vorn in der Mittellinie und zwar in einer etwas schief von oben rechts nach unten links verlaufenden Linie gebrochen sind, ohne daß die sie bedeckende Schleimhaut eine besondere Veränderung darböte. Die Trachealschleimhaut ist durchweg lebhaft gerötet. Besonders stark ist sie es aber vom 9. Trachealringe ab bis zur Bifurcation und von da bis in den Anfangsteil der Bronchien. Außerdem ist sie in der gleichen Ausdehnung ziemlich stark verdickt, am meisten im Bereiche des dorsalen Umfanges.

Vom 9. Trachealringe an nach unten zu beginnt auch die hochgradige Verengerung der Luftröhre. Soweit diese reicht, finden sich in der verdickten, den knorpeligen Teil der Luftröhrenwand bedeckenden Schleimhaut ziemlich große und tiefe Geschwüre. Rechts findet sich ein solches von 20 mm Durchmesser, das geschwollene Ränder und einen unebenen, wie zerrissenen Grund besitzt, ohne daß hier aber die Knorpelringe ganz von Weichteilen entblößt wären. Nach unten gegen den rechten Bronchus zu ist die Schleimhaut ganz besonders stark gewulstet und gerade vor dessen Beginne stößt man auf eine quer verlaufende Leiste und nach beiden Seiten von ihr auf je eine kleine, buchtige Vertiefung, die aber mit vollkommen glatter Schleimhaut ausgekleidet ist. Auf der entgegengesetzten

(linksseitigen) Trachealwand findet sich, dem erwähnten Geschwür gerade gegenüber, nur etwas höher hinaufgehend, eine sehr starke Verdickung der Schleimhaut und in ihr drei Geschwüre, ein oberes, ein hinteres und ein unteres. Die beiden ersteren berühren sich nach hinten zu. Das untere ist von dem oberen durch eine 0,8, von dem hinteren durch eine 0,4 cm breite, sehr verdickte Schleimhautbrücke geschieden. Das obere Ulcus, welches in der Quere 1,0, in der Höhe 0,7 cm mißt, ist etwas trichterförmig vertieft und sein Grund mit rotem Granulationsgewebe bedeckt. Das hintere hat eine quadratische Form und einen Durchmesser von 1,1 cm. Das untere, fast bis zur vorderen Mittellinie reichende endlich ist rundlich und hat einen Durchmesser von 0,7 cm. Nach unten zu ist die Schleimhaut 0,5 cm weit abgehoben. Bei ihm erstreckt sich der Substanzverlust vom unteren Rande des 10. bis zum unteren des 13. Knorpelringes. Bei vorsichtigem Sondieren des Geschwürsgrundes nimmt man wahr, daß der untere Rand des 13. Knorpels von Perichondrium entblößt ist. Die Weichteile zwischen ihm und dem nächstfolgenden Knorpelringe fehlen an einer, 3,6 cm oberhalb der Bifurkation gelegenen Stelle vollständig.

Von hier aus gelangt man in einen Kanal, in welchen man die Hohlsonde bequem einführen kann. Bei vorsichtigem Vorschieben tritt diese alsbald im Aneurysmensacke zutage. In dessen dorsaler Wand 4,0 cm von der Art. subclavia sin. und ebensoweit von der Art. anonyma entfernt läßt sich nämlich eine etwas unregelmäßig rundliche Öffnung von 0,7—0,8 cm Durchmesser entdecken, aus der die Sonde hervorlugt. Bei genauerem Zusehen zeigt es sich aber, daß diese Öffnung durch ein ebenso großes Stück Arterienwand ausgefüllt wird, das dem unteren Rande des Sackes in dessen ganzer Quere anhaftet. Nach links zu ist die Arterienwand 0,5 cm, nach links und oben zu 1,1 cm weit von der dahinter liegenden Luftröhrenwand abgelöst, und gerade hier findet sich auch der vom Perichondrium entblößte Knorpelring. Nach rechts zu hat

eine Ablösung der Arterienwand nicht stattgefunden. Weiter abwärts von der letzterwähnten perforierenden Ulceration der Trachea und auf derselben Seite, nur mehr nach hinten zu, gerade über dem 15. Knorpelring, findet sich endlich noch ein seichtes, 0,4 cm im Durchmesser haltendes Schleimhautgeschwür. Gerade über der Bifurkationsstelle und an dieser selbst ist die Schleimhaut ziemlich stark teils verdickt, teils arrodiert.

Im linken Bronchus, gerade unterhalb seines Ursprunges, findet sich an der hinteren Wand ein ovales Geschwür mit einem Querdurchmesser von 1,3 und einem Höhendurchmesser von 0,9 cm, während die Tiefe ungefähr 0,3 cm beträgt. Sein Rand, der ringsum steil abfällt, ist unten und seitlich weder verdickt, noch abgelöst; oben hingegen verdickt und etwas unterminiert. Der Geschwürsgrund ist vollkommen eben und glatt, die Knorpel sind nicht entblößt.

Die im Vorstehenden ausführlich wiedergegebene Beobachtung ist deswegen so interessant, weil man bei ihr die Entstehung des Durchbruches auf das Genaueste verfolgen kann. Nachdem nämlich durch das Aneurysma beide Trachealwände säbelscheidenartig aneinandergedrückt worden waren, kam es an den Berührungsstellen zur Entwicklung einer Nekrose, die allen Anzeichen nach als dekubitale aufzufassen ist. Eines der hieraus hervorgegangenen Geschwüre hatte, durch die ganze Dicke der Trachealwand nach außen dringend, die anliegende Außenfläche der Aorta erreicht, hier zu einem kleinen Senkungsabscesse geführt und dadurch die Widerstandsfähigkeit der Aortenwand an dieser Stelle vollends verringert. In der Tat wurde aus Anlaß irgend einer stärkeren Anstrengung der längst drohende Durchbruch zur Wirklichkeit.

Während dieser Fall zeigte, wie frische Geschwüre in der Trachea, die ihrerseits erst durch das Aneurysma der Aorta entstanden sind, Ursache der Perforation eben dieses Sackes werden können, beschreibt D. Gerhardt[1]) einen

[1]) Virchows Archiv, Bd. 125.

Fall, der in dem Würzburger pathologischen Institute zur Obduktion gekommen ist, wo umgekehrt aus dem Grunde eines ganz alten Trachealgeschwüres eine Aorten-Ruptur erfolgte.

Die 43jährige Dienstmagd K., die sich sonst immer gesund gefühlt, nur in letzter Zeit öfters Husten, indes ohne Auswurf gehabt hatte, hustete plötzlich am Morgen des 11. Februar etwa 1/4 Liter schaumiges Blut aus. Nach ihrer am Abende des nämlichen Tages geschehenen Aufnahme in das Hospital bekam sie abermals einen Anfall von Haemoptoë, entleerte am nächsten Tage, dem 12. Februar, zwar fortwährend, aber in geringeren Mengen ein reinblutiges Sputum und ging noch an demselben Tage an einer neuen heftigen Haemoptoë ganz rasch zugrunde. Da der Spitzenstoß und die Herztöne nichts besonderes gezeigt hatten, war die Diagnose: „Aorten-Aneurysma" nicht mit Sicherheit gestellt worden.

Bei der Sektion zeigte sich an den im Zusammenhange aus der Leiche entnommenen Hals- und Brustorganen folgendes: Pharynx und Oesophagus bieten nichts Besonderes. Die Luftröhre enthält viel halbgeronnenes Blut. Vom Ringknorpel bis zum 6. Trachealringe wird sie durch eine doppelseitige Vergrößerung der Schilddrüse seitlich zusammengedrückt; unterhalb dieser Stelle gewinnt sie jedoch wieder die gewöhnliche Weite. Dicht über der Bifurkation stößt man vorn, links von der Mittellinie auf einen mit dicken Blutgerinnseln bedeckten Defekt von ovaler Form, der in der Höhe etwa 2,0 cm, in der Breite 1,0 cm mißt. Mit dem medialen Rande reicht er gerade bis zur Mittellinie, mit dem lateralen bis 0,2 cm vor dem Ende der Knorpel. Oben geht die Trachealwand, indem sie sich trichterförmig allmählich verjüngt, in die Basis des Geschwüres über. Unten ist der Rand sehr scharf, unterminiert, so daß er einen Vorsprung in Gestalt einer halbmondförmigen Falte bildet. Der Grund des Ulkus ist glatt, zeigt nur im oberen Teile feine netzförmige Leistchen, ähnlich dem Verhalten der Trachealschleimhaut. Der

17. Knorpel ist verdünnt und wird von einer dünnen Lage narbigen Gewebes bedeckt, die drei folgenden zeigen inmitten des Geschwürsgrundes einen etwa 0,7 cm langen Defekt. Ihre Stümpfe endigen im seitlichen Rande des Geschwürs und sind hier ebenfalls von einer dünnen Gewebslage bedeckt; nur die medialen Stümpfe der 19. und 20. ragen frei in das Innere des Substanzverlustes. Dessen Ränder, die oben sanft in die Umgebung übergehen, seitlich hingegen steil abfallen, unten dagegen weithin unterminiert sind, sind bis auf den unteren Teil der medialen Partie glatt. Ebenso ist die Unterfläche des am unteren Umfange halbmondförmig vorspringenden Saumes durchaus glatt. An der tiefsten, dem 18. Trachealknorpel entsprechenden Stelle des Geschwüres findet sich ein 0,5 cm langer, vertikal verlaufender Riß mit unregelmäßig fetzigen Rändern. Durch ihn dringt eine Sonde leicht in das Innere des Aortenbogens.

Beim Einschneiden in die untere Hälfte von Basis und Rand des Geschwüres sieht man, daß es nicht nur die ganze Trachealwand durchsetzt, sondern auch die fast 0,5 cm dicke Adventitia der Aorta. Zugleich überzeugt man sich, daß sein Grund durch die oberen Schichten der Media gebildet wird. Die Außenwand der Aorta ist noch einen vollen cm weiter abwärts mit der Luftröhre fest verwachsen. Zwischen beiden liegt ein schmaler, offenbar infolge älterer Extravasate schwärzlich aussehender Streifen, der nach oben bis an die Geschwürsfläche reicht.

Über dem 18. Trachealknorpel befindet sich rechts von der Mittellinie eine kleine, schwärzlich pigmentierte, leicht strahlige Narbe. Beim Einschneiden zeigt sich hier die Luftröhrenwand auf den halben Durchmesser verdünnt, auch der Knorpel sehr schmächtig. Fest mit der Wand verlötet liegt eine derbe, stark pigmentierte Lymphdrüse von Haselnußgröße, die im Zentrum eine mit weißlicher, bröckliger Masse gefüllte Höhle enthält, im unteren Teile mehrere verkalkte Partien. Von der Drüse aus setzt sich

durch die Trachealwand hindurch ein feiner, pigmentierter Streifen bis zur Schleimhaut fort.

Das Herz hat die Größe der Faust, sein linker Ventrikel zeigt weder Erweiterung noch Hypertrophie; ebenso sind sämtliche Klappen frei von jeder Veränderung. Der Anfangsteil der Aorta ist glatt, von gewöhnlichem Kaliber. Dagegen beginnt 2 cm oberhalb der Schlußlinie der Klappen zugleich mit einer Verdickung der Wand, eine diffuse Erweiterung des Gefäßes, die sich bis zum Isthmus erstreckt. An der weitesten Stelle, nämlich 2 cm unterhalb des Abganges der Art. anonyma mißt der Umfang 12,0; hier ist die Ektasie gegen die rechte Lungenspitze hin mäßig vorgewölbt, ohne mit ihr verwachsen zu sein. Die Innenfläche des Blutsackes ist in seiner ganzen Ausdehnung unregelmäßig höckrig. An einigen Stellen des hinteren Umfanges sind dünne Kalkplatten eingelagert; vielfach finden sich opake, gelbe Stellen und leicht strahlige Einziehungen. Frische, atheromatöse Geschwüre fehlen jedoch, von dem noch näher zu beschreibenden abgesehen. Die Wand des Gefäßrohres ist durchweg um das Doppelte verdickt und zwar betrifft die Zunahme die 3 Häute ziemlich gleichmäßig. Nur an dem nach der rechten Seite hin vorgewölbten Teile besteht eine zum Teil so hochgradige Verdünnung, daß die bucht- und furchenartigen Bezirke zwischen einzelnen atheromatösen, hügelartig vorspringenden Partien durchscheinend geworden sind.

Die Perforationsstelle liegt 1 cm vor dem Isthmus, dorsalwärts vom Abgange der linken Art. subclavia. An dieser Stelle, wo der Umfang des Gefäßes 9 cm beträgt, findet sich ein 0,8 cm langes, 0,5 cm breites atheromatöses Geschwür, dessen mit gelblichen Fetzen bedeckter Grund 2,5 mm in die Tiefe reicht. Hier verläuft der vertikal gerichtete, 0,5 cm lange Riß. Die Dicke der Schicht, die den Raum zwischen dem Grunde dieses Defektes und dem des oben beschriebenen Substanzverlustes der Trachea ausfüllt, beläuft sich auf kaum mehr als 1 mm; gegen das

Licht gehalten erweist sich auch diese Gewebslage als deutlich durchscheinend.

Gestützt auf den mikroskopischen Befund haben wir es zu tun mit dem Residuum eines großen Substanzverlustes, dadurch erzeugt, daß eine erweichte, tuberkulöse Lymphdrüse ins Innere der Trachea durchgebrochen ist. Zugleich hatte sich an der dem Grunde dieses Ulcus gegenüberliegenden Stelle der Aortenwand ein atheromatöses Geschwür entwickelt, welches in das Lumen der Aorta perforierte. Kurz nach dem Entstehen des letzteren ist dann die Zerreißung der fast nur durch die Media gebildeten Scheidewand erfolgt, welche die Basis einerseits des Aorten-, andererseits des Tracheal-Geschwüres voneinander trennte.

Hierbei verdient der Umstand hervorgehoben zu werden, daß die Rupturstelle kaum noch dem eigentlichen Aneurysma der Aorta angehört. Denn während dieses, wie wir gesehen, hauptsächlich den aufsteigenden Teil betrifft und dort auch zu erheblicher Verdünnung der Wand geführt hat, besitzt das Gefäßrohr an jenem verhängnisvoll gewordenen Punkte fast schon wieder normale Weite und ebenso ist seine Wandung größtenteils sogar dicker als normal. Danach ist es hier auch fraglich, ob dem Aneurysma als solchem für das Zustandekommen der Ruptur mit Recht eine Beteiligung zuzuschreiben sei oder ob nicht allein das Atherom der Aorta und das tiefe Trachealgeschwür die Verantwortung dafür zu tragen habe.

Über einen weiteren Fall von Aortenruptur, dieses Mal bei Aneurysma dissecans, hat im Verein für innere Medizin in Berlin Flörsheim berichtet[1]). Als er eines Abends zu einem mit der Diagnose Leuchtgasvergiftung eingelieferten Patienten gerufen wurde, fand er einen 54jährigen Mann mit leichter Cyanose des Gesichtes und kühlen Extremitäten. Der Radialpuls war nicht zu fühlen, das Sensorium völlig

[1]) Deutsche medizinische Wochenschrift 1901. 27. Jahrg.

frei. Patient gab an, daß ihm beim Auseinandernehmen einer Gasleitung infolge des Ausströmens von Gas unwohl geworden sei. Seine Klagen bestanden in großer Mattigkeit und Kopfschmerz. Es wurde sofort eine Venaesektion gemacht, wobei etwa 50 ccm hellroten Blutes abflossen und 800 ccm physiologische Kochsalzlösung infundiert. Nachdem er sodann noch Excitantien erhalten, schien er sich wohler zu fühlen und verbrachte die Nacht ziemlich gut. Ebenso war er am anderen Morgen völlig beschwerdefrei und verlangte dringend, aufstehen zu dürfen. In auffälligem Gegensatze zu dem guten Allgemeinbefinden ließ sich auch jetzt kein Radialpuls fühlen und an der Carotis wurden nicht mehr als 44 Pulse gezählt. In Übereinstimmung hiermit waren die Herztöne nicht zu hören, sondern nur über allen Ostien ein lautes, sehr langgezogenes systolisches Geräusch. Die Perkussion des Herzens ergab keine Verbreiterung der Dämpfung. Die Atmung war ruhig. Mittags gegen 2 Uhr trat ganz plötzlich der Tod ein, nachdem sich Patient noch wenige Minuten vorher in scheinbar bestem Wohlsein unterhalten und Nahrung zu sich genommen hatte. Die Blutuntersuchung ergab nirgends Anhaltspunkte für Leuchtgasvergiftung.

Die Sektion aber zeigte zur allgemeinen Überraschung eine Ruptur der Aorta innerhalb einer aneurysmatischen Erweiterung des Gefäßrohres, die zunächst zur Bildung eines Aneurysma dissecans einerseits zwischen Intima und Media, andererseits Adventitia, bezw. Epicard geführt hatte. Hiermit hatte Patient fast 24 Stunden ohne erhebliche Beschwerden gelebt; dann erst war ein Durchbruch in die Pericardialhöhle erfolgt, der sofort den Tod herbeiführte. Wie die Autopsie weiterhin ergab, war im Anfangsteil der sackig erweiterten Pars ascendens die Intima und Media der Aorta ungefähr 3 cm über den Semilunarklappen in querer Richtung vollständig eingerissen. Zwischen ihnen und der an dieser Stelle mit dem Epicard verwachsenen Adventitia aber hatte sich ein Aneurysma dissecans gebildet, welches bis in die Höhe des Bogenteiles hinauf-

reichte. Von dort aus führte eine zweite und zwar fingerdicke Öffnung in den Herzbeutel. Die Aorta zeigte an der Intima der Pars ascendens mehrere verdickte und narbig eingezogene Stellen, im Bereiche des Arcus eine Stenose und in dem absteigenden Teile eine Reihe sklerotischer Flecken.

Ferner hat Dinkler[1]) in der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde das anatomische Präparat eines Aortenrisses demonstriert, der mit Bildung eines Aneurysma dissecans verbunden war. Der betreffende Patient, der am zweiten Krankheitstage mit der Diagnose: „Darmkatarrh" in das Luisenhospital zu Aachen eingeliefert worden war, gab nur eine unklare Anamnese an. Bereits 14 Stunden nach der Aufnahme trat der Exitus letalis ein, unter Erscheinungen, die auf einen Darmverschluß hinwiesen. Bei der Autopsie fand sich außer einer Dilatation und Hypertrophie beider Herzhälften und ausgesprochener atheromatöser Entartung der ganzen Aorta in dem aufsteigenden Teile eine Ruptur der Intima und Media 7 cm oberhalb der Führungslinie der Semilunarklappen. Von dem Risse ausgehend hatte sich ein Aneurysma dissecans entwickelt, das aufwärts bis in die Arteriae subclaviae hineinreichte, distalwärts bis in die Art. iliacae. Die Interkostalarterien, sowie der Tripus Halleri waren abgerissen, letzterer alsdann thrombosiert. Die Darmerscheinungen, die sich so auffällig in den Vordergrund geschoben hatten, waren durch die an diese Gerinnung sich schließende Verlegung der Art. mesentericae bedingt. Die Auskunft, welche Dinkler nachträglich von der Tochter des Kranken erhielt, gestattete, als Zeitpunkt für den Eintritt des Aortenrisses den Sonntag festzusetzen, während der letale Ausgang erst am Dienstag darauf, also 2 Tage später erfolgt war.

Eine weitere interessante Beobachtung von Durchbruch der Aorta bei Aneurysma dissecans ihres aufsteigenden

[1]) Deutsche Medizinische Wochenschrift 1901. 27. Jahrg.

Teiles hat jüngst Hans Chiari[1]) mitgeteilt. Sie ist deshalb besonders merkwürdig, weil es sich dabei außerdem um eine Inversion des inneren Zylinders handelte. Der einschlägige Befund wurde bei einem 63jährigen Manne erhoben, der bis zu den Frühstunden des vorhergehenden Tages angeblich stets gesund gewesen war. An diesem Morgen wurde ihm beim Holzhacken plötzlich schlecht. Er mußte die Arbeit aufgeben, wurde bewußtlos und starb noch während der Überführung in die Straßburger Medizinische Klinik, ungefähr eine Stunde nach Beginn der Erkrankung.

Bei der am nächsten Tage (am 6. Januar 1909) ausgeführten Sektion ergab sich nun, daß der sehr kräftig und gut genährte Mann, der an chronischem Morbus Brightii und ausgebreitetem Lungen-Emphysem gelitten hatte, überdies folgende Veränderungen am Zirkulationsapparate darbot:

Das stark ausgedehnte Cavum pericardii enthielt ca. 200 ccm flüssigen, frisch extravasierten Blutes. Das viscerale Blatt des Herzbeutels war ganz zart und glatt, nur der den intrapericardialen Abschnitt der Aorta und der Art. pulmonalis überziehende Bezirk frisch blutig suffundiert. Zwischen diesen beiden Gefäßen vorn an der linken Seite der Aorta erschien die Serosa mit einem spaltförmigen, 2,5 cm langen und bis zu 5 mm klaffenden Einrisse versehen, aus dem Blut hervorsickerte. Dieser führte in das blutig infiltrierte subpericardiale Zellgewebe.

Das Herz war in beiden Ventrikeln, links mehr als rechts, hypertrophiert. In seinen Höhlen fand sich teils flüssiges, teils frisch geronnenes Blut. Die Klappen erwiesen sich als zart, die Koronar-Arterien wie ihre Ostien von gewöhnlicher Beschaffenheit. Das blasse und derbe Herzfleisch erschien gegen das subpericardiale Fettgewebe scharf abgegrenzt. Nachdem das Herz samt den Lungen und der ganzen Aorta thoracica herausgenommen war,

[1]) Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft. Bd. XIII. Jahrgang 1909.

kam beim Aufschneiden des aufsteigenden Teiles in dessen Wand ein Aneurysma dissecans zum Vorscheine, das 15 cm über den Koronar-Ostien begann. Der ganz zirkulär verlaufende Querriß betraf die Intima und die innere Hälfte der Media, während deren äußere Hälfte noch an der Adventitia haftete.

Von da nach aufwärts war der innere Zylinder des Aortenrohres ganz abgelöst, umgerollt und mit seinem unteren Ende in die Arteria subclavia sinistra etwa 1,5 cm weit hineingestülpt. Hierdurch waren die im Aortenbogen befindlichen Ostien der Arteria anonyma und der Arteria carotis communis sinistra völlig zugedeckt worden. Gleichzeitig hatte sich im äußeren Zylinder der Pars ascendens etwa 3 cm oberhalb der Art. coronaria sinistra eine Dehiscenz entwickelt, durch welche das Blut in das subpericardiale Zellgewebe und mittelst des im Pericardium viscerale befindlichen Risses in das Cavum pericardii gelangt war. Im Arcus aortae waren von der Dissecierung frei nur die Gegend des Abganges der Art. carotis communis sinistra und der Art. subclavia sinistra, sowie die Umgebung der Insertion des Ligamentum Botalli, während sich an der hinteren Wand des Arcus die Loswühlung auf die Pars descendens und thoracica unmittelbar fortsetzte. Von dieser ließ sie nur einen der rechten Wand angehörigen Streifen frei. Auf die Art. anonyma, sowie die Art. carotis communis dextra reichte die Trennung der Schichten etwa noch 4 cm weit fort. Die Art. intercostales lagen alle in deren Bereiche und waren dementsprechend von den Ostien abgerissen. Auch auf die Aorta abdominalis griff die Loslösung noch über und zwar so, daß nur die rechte Wand davon verschont geblieben war. Allein auch noch auf die Art. iliaca, sowohl communis, als auch externa und die Femoralis sinistra bis 2 cm unterhalb des linken Poupartschen Bandes ließ sich die Zerschichtung verfolgen.

Die Intima war in dem aufsteigenden und Bogenteile wenig, in der Pars descendens thoracica abdominalis sehr stark fleckig verdickt, stellenweise auch fettig zerfallen.

Die Media ließ ziemlich starke Fettdegeneration der Muskelfasern erkennen, während die elastische Substanz anscheinend normales Verhalten darbot.

Nachdem wir in dem voraufgehenden Teile dieser Abhandlung diejenigen Krankheitserscheinungen der Aorta selbst besprochen haben, welche schließlich zu Zerreißung des Gefäßes führen können, erübrigt es noch, über krankhafte Veränderungen in den benachbarten Organen zu sprechen, die durch Übergreifen auf das Gefäß und Arrosion desselben imstande sind, einen Durchbruch herbeizuführen. Hiermit habe ich die wuchernden Gewächse der umliegenden Organe, vor allem Krebsgeschwülste im Auge, Neubildungen, die im Laufe ihres unaufhaltsamen Umsichgreifens sehr wohl geeignet sind, die Aortenwand anzufressen und so einen Anlaß für deren Ruptur zu liefern. So schildert Buquenoy[1]) ein Carcinom des mittleren und unteren Drittels der Speiseröhre, welches bei einem 42jährigen Manne durch Überwuchern auf die dicht anliegende, sonst völlig unveränderte Aorta eine Perforation der letzteren vom Kaliber eines Rabenfederkieles herbeiführte.

Lancereaux[2]) reiht diesem Falle einen ähnlichen an. Er betraf einen 52jährigen Mann, bei dem eine Krebsgeschwulst des Oesophagus schon bis in die Media der Aorta vorgedrungen war, als in deren Wandung ein Querriß eintrat.

Diesen Beobachtungen fügt Fr. W. Zahn[3]) noch zwei weitere hinzu, die er in Genf Gelegenheit hatte, bei einem 66jährigen und einem 52jährigen Manne zu machen. Beide beherbergten ebenfalls einen Krebs der Speiseröhre, der, von dieser aus gegen die Aorta hin vordringend, die Adventitia und teilweise bereits die Media arrodiert hatte. Da die hierdurch verdünnte Gefäßwand dem Blutdrucke zuletzt nicht länger Widerstand zu leisten vermochte, so ergoß sich der Blutstrom schon vorher durch den Oesophagus,

[1]) Bulletins de la Société anatomique de Paris 1855. S. 280.
[2]) Ebenda 1861 S. 296.
[3]) Virchows Archiv, Bd. 117.

ehe noch die Geschwulst von außen nach innen hatte durchwachsen können.

Vor einiger Zeit hat Reinhold Altmann[1]) vier Fälle beschrieben, die im Breslauer pathologischen Institute zur Beobachtung gekommen sind. Bei allen diesen handelte es sich ebenfalls um Oesophaguskrebs, der, auf die Aortenwandung übergreifend, diese nach und nach zur Perforation gebracht hatte.

Im Folgenden sollen nun mehrere Fälle von Ruptur der Aorta mitgeteilt werden, die im Breslauer pathologischen Institute zur Beobachtung gekommen sind und die mein hochverehrter Lehrer, Herr Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Ponfick, mir freundlichst zur Veröffentlichung überlassen hat.

I. Frau E., 40 Jahre alt, fiel ohne vorausgegangene Anstrengung in ihrer Wohnung plötzlich hin und verstarb angeblich nach zwei Tagen.

Bei der Sektion zeigt sich das lockere Gewebe zwischen Aorta und Arteria pulmonalis blutig imbibiert und weithin unterlaufen. Eine kleine Perforation führt oberhalb des linken Herzohres in das Cavum pericardii. Als die Aorta von der Pars descendens her aufgeschnitten wird, stellt sich heraus, daß deren aneurysmatisch ausgeweiteter Anfangsteil in querer Richtung zweimal bis auf die Adventitia eingerissen ist und zwar gerade dort, wo sich die Pulmonalis über die Aorta legt. Links vom linken Rande der Pulmonalis findet sich eine kleine Öffnung in der Adventitia. Die Intima der Aorta ist im allgemeinen sklerotisch verändert, der Klappenapparat aber normal. Die stark hypertrophische Muskulatur der linken Kammer ist von brauner Farbe, jedoch von einer Reihe weißlicher Flecken und Streifen durchsetzt.

II. Hier handelt es sich um einen 37jährigen Kassierer, der nach seiner Angabe stets gesund gewesen ist, abgesehen von einer im 19. Lebensjahre durchgemachten Erkrankung des Magens.

[1]) Virchows Archiv, Bd. 126.

6 Wochen vor seiner Aufnahme in die Breslauer medizinische Klinik verspürte er eines Morgens sehr starke Kreuzschmerzen, Hitze und Frost. Nachher hatte er eine Zeitlang starken Durchfall. Es stellte sich ein Schmerzgefühl in der Brust ein, begleitet von Nachtschweißen, Kopfschmerzen und allgemeiner Schwäche. Der Lungenbefund bietet zwar keine wesentliche Abweichung dar; wohl aber fällt es auf, daß Patient Trommelschlägerfinger besitzt. Auch erweist sich das Beklopfen der Schlüsselbeine als schmerzhaft. Der Herzspitzenstoß ist im 5. Interkostalraume zu fühlen und einen Querfinger breit nach innen von der Mammillarlinie auch schwach sichtbar. Über allen Herzostien nimmt man ein lautes, systolisches Geräusch wahr, am meisten über der Aorta. Die zweiten Töne klingen dumpf, nur über der Tricuspidalis klappend. Im Bereiche der Aorta fühlbares systolisches Schwirren. Puls regelmäßig, etwas beschleunigt, mittelmäßig, von mittlerer Spannung. Im Röntgenbilde sieht man den Herzschatten stark nach rechts verbreitert und an Stelle der Aorta eine mäßige, sehr deutlich pulsierende Vorwölbung.

Nach einigen Wochen fällt die Pulswelle langsam ab, das Beklopfen des Epigastriums ruft in zunehmendem Maße heftige Schmerzen hervor. Die Atemnot steigert sich allmählich immer mehr bis zu 48 Atemzügen in der Minute. Beiderseits besteht mäßiges Oedem der Knöchel; die Temperatur, welche anfangs 39° C überschritten hat, geht langsam zurück. Am Nachmittage des 24. Tages seines Aufenthaltes in der Klinik schreit Patient plötzlich mehrere Male auf und ist binnen weniger Minuten tot.

Die Sektion ergibt folgenden Befund: Gut genährte männliche Leiche; Muskulatur kräftig entwickelt, Fettpolster ziemlich reichlich, Hautfarbe durchweg blaß. An den Knöcheln beider Beine Oedem. Bauchdecken leicht gespannt, deutlich undulierend.

Der Herzbeutel liegt in sehr weiter Ausdehnung frei. Die Lungen sind nur mäßig retrahiert, die linke Pleurahöhle enthält fast 1 Liter klarer Flüssigkeit, die gelblich,

aber mit einem leichten Stich ins Rötliche gefärbt ist. Beim Eröffnen des Herzbeutels erkennt man, daß er in seiner linken Hälfte teils lose verklebt, teils fest verwachsen ist, überall aber sehr verdickt. Zwischen den beiden, rechts noch freien Pericardialblättern findet sich über dem Atrium dextrum eine geronnene Blutmasse vom Umfange zweier Fäuste, die stellenweise einen braun-rötlichen Farbenton zeigt, anderwärts einen mehr graubraunen. Angesichts dessen wird das Herz zusammen mit dem Pericard herausgenommen. Wie sich nunmehr ergibt, sind die Verwachsungen des Herzbeutels, besonders am Sulcus anterior und am scharfen Rande des rechten Ventrikels, streckweise auch an dessen vorderer Fläche am festesten, während in den übrigen Bezirken großenteils nur losere Verklebungen bestehen. Sämtliche Herzhöhlen sind sehr stark erweitert, auch die Wandungen entprechend verdickt, die Muskulatur fast überall auffallend hell, lehmfarben. Das Ostium venosum dextrum ist abnorm erweitert, ebenso der Conus der Pulmonal-Arterie, deren Klappen indes normale Beschaffenheit zeigen. Die Papillarmuskeln der Mitralis sind hypertrophisch, deren Segel am Rande leicht verdickt, die Sehnenfäden in mäßigem Grade verkürzt, außerdem in ungleichmäßiger Weise vergröbert. Auf der Oberfläche der Klappe unterscheidet man einige zarte Gefäße. Die Aortenklappen vollends sind sämtlich untereinander verwachsen; demgemäß ist das Ostium aorticum nur für die Kuppe des Kleinfingers durchgängig. Die dorsale Semilunarklappe ist in einem etwa 1,5 cm im Durchmesser haltenden Bezirke in eine grau-gelbliche, im allgemeinen abnorm lockere, hier und da aber erstaunlich harte Gewebsmasse verwandelt, die von aufgeworfenen, meist verkalkten Rändern umsäumt ist. Das Zentrum dieses Herdes ist, offenbar infolge fortschreitender Ulceration, vertieft, und von unregelmäßig höckriger Beschaffenheit. In dem so veränderten Gebiete gewahrt man an verschiedenen Stellen kleine Thromben, die der erwähnten, etwas bröckligen Unterlage mehr oder weniger fest an-

haften. Sowohl die linke, als auch die rechte Aortenklappe ist durchweg verdickt und verkürzt; zugleich ist ihr Gewebe so starr, daß beide ihre Beweglichkeit fast vollständig eingebüßt haben.

Unmittelbar jenseits der Klappen beginnt am lateralen Umfange der rechten Hälfte des Gefäßrohres eine eigentümlich aussehende Veränderung der Intima. Dieser Bezirk ist nämlich so sehr verdünnt, daß hier die genannte Gewebslage zu fehlen und die Media frei zu liegen scheint. Dabei hat die Fläche, die vollständig glatt und spiegelnd ist, eine graue, hier und da leicht bräunliche Färbung angenommen. Im ganzen ist das in Rede stehende, ungefähr 5 cm hohe und 4 cm breite Gebiet nach außen vorgewölbt. Hier erblickt man zwischen groben Falten einzelne kleine Buchten. Gegen die umgebende, relativ normale Intima setzt es sich äußerst scharf ab; das Niveau der letzteren nämlich liegt nicht bloß wesentlich höher, sondern fällt auch gegen jenen verdünnten Wandbezirk steil ab. In diesem Bereiche ist die Oberfläche bloß da und dort heller gelblich verfärbt und ebenso begegnet man weißlichen Flecken und Streifen gleichfalls nur vereinzelt. Von der vorhin beschriebenen verdünnten Partie der Aortenwand aus erstreckt sich nun eine blindsackartige Ausstülpung nach unten, die an ihrem Grunde einen 1 cm breiten Riß aufweist. Durch ihn gelangt man mit einer feinen Sonde zu den oben erwähnten, zwischen beiden Pericardialblättern liegenden Blutgerinnseln. Dicht neben der geschilderten Ausstülpung stößt man auf eine zweite von Walnußgröße. Sie gehört dem Grunde des größeren Bezirkes an, welcher zwar noch nicht perforiert ist. Indes zeigt er schon eine ziemlich verdünnte Wand, die ebenfalls zwischen die verwachsenen Pericardialblätter hineinragt.

Die übrigen Befunde sind ohne Belang.

Der III. Fall betrifft einen 31jährigen, aus Oberschlesien stammenden Lehrer, der bis dahin stets gesund, im Alter erst von 19 Jahren, dann wiederum von 24 Jahren einen Anfall von akutem Gelenkrheumatismus überstanden hatte.

Im Laufe der zweiten Erkrankung wurde von dem behandelnden Arzte ein Herzfehler festgestellt. 4 Wochen vor seiner Aufnahme in die Breslauer medizinische Klinik bekam er plötzlich heftige Schmerzen an der Außenseite des rechten Mittelfußes, begleitet von Fieber und Schüttelfrost. Weiterhin gingen die Schmerzen auch auf den Fußrücken über und steigerten sich so, daß er nicht auftreten konnte. Dieser Zustand blieb im wesentlichen unverändert und konnte nur durch Morphium-Injektionen erträglich gestaltet werden. Bei der Aufnahme des Patienten in die Klinik fand sich am rechten Fuß eine mäßige, mit sehr starker Schmerzhaftigkeit verbundene Rötung und Schwellung des Fußrückens. Das Röntgenbild bestätigte das Fehlen irgendwelcher Veränderungen am Knochen.

Die Untersuchung des Herzens ergab folgendes:

Der Spitzenstoß, der sich im 5. Intercostalraume in der Mammillarlinie fühlen läßt, ist undeutlich. Über der Mitralis hört man ein systolisches Geräusch. Der zweite Ton ist mäßig laut. Die nämliche Erscheinung gewahrt man über der Pulmonalis. Über den Aortenklappen ein systolisches, schabendes Geräusch. Puls regelmäßig, voll, nicht beschleunigt. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Der übrige Befund ist negativ.

Im Verlaufe der nächsten Wochen gingen zwar die Schmerzen an den Fußgelenken zurück; dafür stellten sich jetzt aber Schmerzen in der ganzen Herzgegend ein und diese steigerten sich immer mehr und traten besonders beim Atemholen in stärkerem Grade auf. Gegen Ende der 7. Woche kam es plötzlich während der Nacht zum letalen Exitus, wie vermutet wurde infolge irgendwelcher, durch die Endocarditis hervorgerufener Embolie.

Die Sektion ergab folgenden überraschenden Befund: Kräftig gebauter, gut genährter Mann mit starker, an den Bauchdecken $2^3/_4$ cm im Durchmesser haltender Fettschicht.

Beim Eröffnen der Brusthöhle liegt der überaus große, mit Fett bewachsene Herzbeutel vor. Bis fast an die linke

Axillarlinie reichend, hat er eine Länge von 18 cm und eine Breite von 25 cm. Die Lungen sind nach hinten oben zurückgesunken und lassen vorn einen 5 cm breiten Raum zwischen sich. Nach Ablösen der außen auf dem Herzbeutel liegenden Fettmasse erscheint dessen Ausdehnung wesentlich vermindert, indem er nunmehr nur noch 16 cm lang und 14 cm breit ist. Der Herzbeutel ist prall gespannt und bläulich durchscheinend. Nach seiner Eröffnung liegt ein Blutkuchen vor, der das Herz umgibt und 500 g wiegt.

Das herausgeschnittene Organ zeigt auf seiner Vorderfläche eine dunkelrote Auflagerung, die dem Epicard membranähnlich fest anhaftet. Der rechte Ventrikel ist weit, seine Wand 7—8 mm dick, wenige Speckhautgerinnsel füllen das Lumen bloß unvollkommen aus. Das Ostium venosum sin. ist nicht schlußfähig, indem die Segel der Mitralis, besonders am freien Rande, beide verdickt und verkürzt sind.

Die Semilunarklappen des Ostium aorticum lassen ein pfefferkorngroßes Loch zwischen sich, so daß das durchgegossene Wasser alsbald wieder abfließt. Nachdem sie aufgeschnitten sind, zeigt sich jede von ihnen retrahiert und zugleich in ihrer ganzen Ausdehnung verdickt. Besonders gilt dies auch von dem freien, jetzt hügelighöckerigen Rande. Außerdem sind die einzelnen Ventile mit ihren seitlichen Rändern untereinander verwachsen.

Die durchweg enge Aorta hat an ihrem Ursprung einen Umfang von nur 5,7 cm, im Brustteile von 5,1 cm, in der Pars abdominalis von 6 cm. Ihre Innenfläche ist im ganzen Verlaufe glatt, bloß zwischen dem regelmäßigen Abgange der Intercostalarterien besitzt sie feine Einlagerungen in Gestalt gelbweißer Figuren. 2 cm oberhalb des Randes der Klappen bemerkt man an der linken Seite der dorsalen Peripherie der Pars ascendens einen mit Blut und Fibringerinnseln locker bedeckten Riß in der Aortenwand. Durch ihn gelangt man mittelst einer Sonde ohne Mühe

frei in den Herzbeutel hinein und zwar an der medialen Seite des Atrium sinistrum zwischen linkem Herzohr und innerer Seite des linken Vorhofes, sowie Ramus sinister der Art. pulmonalis. Das Lumen des linken Ventrikels ist 6 cm weit, die Muskulatur 1,5 cm dick und blaßrot. Auf der Hinterseite enthält sie mehrere glänzende, weiße Einlagerungen.

Die strotzend gefüllte Vena cava superior sowie ihre Äste enthalten flüssiges Blut. Die übrigen Organe bieten nichts Bemerkenswertes.

IV. Die jetzt mitzuteilende Beobachtung bezieht sich auf eine 58jährige Arbeiterin, über deren Anamnese leider nur wenig bekannt ist. Sie war wegen Carcinom des Uterus ins Krankenhaus aufgenommen worden und dort ganz unvermutet plötzlich verstorben.

Auch bei ihr lieferte die Sektion insofern eine Überraschung, als sich neben dem erwarteten Krebse der Gebärmutter und den durch ihn bedingten Folgeerscheinungen das Vorhandensein nicht bloß eines Aneurysma der Pars ascendens aortae herausstellte, sondern auch eine hiervon ausgehende Ruptur des Gefäßrohres. Im gegenwärtigen Zusammenhange beschränke ich mich auf die Schilderung der hierauf bezüglichen Befunde. Auf die Wiedergabe der den Sexualapparat betreffenden hingegen darf ich um so eher verzichten, als sie nichts Außergewöhnliches darbieten.

Kleine schwächlich gebaute Leiche mit schwachem Knochenbau, mäßig entwickelter Muskulatur und nahezu geschwundenem Fettpolster. An der Haut des Unterleibes zahlreiche Striae.

Beim Eröffnen der Brusthöhle liegt der umfangreiche Herzbeutel vor. Er überragt den rechten Rand des Brustbeines um 2—3 cm und ist infolge starker Flüssigkeitsansammlung prall gefüllt. Wie sich beim Eröffnen des Sackes ergibt, enthält er etwa 400 ccm eines blutig gefärbten Fluidums. Überdies wird die Innenfläche des parietalen Blattes in ihrer ganzen Ausdehnung von einem mächtigen Blutmantel überdeckt, dessen Durchmesser bis

2 cm beträgt. Beim Herausheben des Herzens selber zeigt sich dann, daß letzterer auch das viscerale Blatt ringsum einhüllt und sich über die großen Gefäßstämme hinweg bis an jene peripherwärts gelegene Stelle der genannten Rohre verfolgen läßt, wo sich das parietale Blatt auf das viscerale hinüberschlägt. Der Arcus aortae ist erheblich ausgeweitet und ebenso wie die erst später bloßgelegte Pars ascendens stark atheromatös verändert. Sein Umfang beläuft sich jetzt auf 13 cm. Dicht über den Sinus Valsalvae der Pars ascendens beginnend und bis in den Arcus aortae etwa an dessen Umbiegungsstelle hinaufreichend, sieht man die arteriosklerotisch veränderte Intima in einer Länge von 4 cm auseinandergewichen. Hier ist von der Wand des Gefäßes nur eine dünne Membran von etwa 1—2 mm Dicke übrig geblieben. 1 cm oberhalb des Ansatzes der dorsalen Aortenklappe zeigt sich eine kreisrunde, etwa 2 mm im Durchmesser haltende Perforationsöffnung. Diese mündet unmittelbar in das vorhin erwähnte Blutcoagulum, welches sich dann kontinuierlich auf den das ganze Herz einhüllenden Blutmantel fortsetzt.

Auch die Pars abdominalis der Aorta ist stark arteriosklerotisch verändert.

Die übrigen Organe bieten nichts Besonderes.

Wie ein Überblick über die 4 soeben geschilderten Sektionsbefunde lehrt, stimmen sie insofern völlig überein, als alle die gleiche Todesursache hatten, nämlich Ruptur der Aorta und zwar eines arteriosklerotisch veränderten Gefäßrohres.

Therapeutisch läßt sich bei Ruptur der Aorta — daran gestatten auch diese neuen Beobachtungen leider nicht zu zweifeln — nichts ausrichten. Da indessen die Arteriosklerose das hauptsächliche Causalmoment dafür abgibt, so deckt sich ihre Prophylaxe mit derjenigen gegen die genannte, allerdings ungemein häufige Anomalie. Auf die hiermit aufgeworfene Frage näher einzugehen, verbietet sich jedoch, weil es über den Rahmen dieser Abhandlung hinausgehen würde.

Am Schlusse meiner Arbeit bleibt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimen Medizinalrat Professor Dr. Ponfick für die gütige Überweisung des Themas und die liebenswürdige Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit meinen herzlichsten Dank abzustatten.

Literatur.

Strümpell, Pathologie und Therapie.
Stern, Traumatische Entstehung innerer Erkrankungen.
Virchows Archiv, Bd. 117, 123, 125, 126, 129.
Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1889, Bd. XV, u. 1901, 27. Jahrg.
Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft, Bd. XIII, Jahrgang 1909.

Lebenslauf.

Ich, Max Otto Heinrich Poeschel wurde am 10. Juni 1871 als Sohn des Kaufmanns Wilhelm Poeschel und seiner Ehefrau Hedwig, geb. Kügler, zu Ziegenhals, Kr. Neiße, geboren und in der katholischen Religion erzogen.

Zuerst besuchte ich die Seminarschule und nachher kurze Zeit die höhere Knabenschule meiner Heimatstadt. Ostern 1884 wurde ich nach vorangegangenem Examen in die Quarta des Königl. Gymnasiums zu Neiße aufgenommen, an welchem ich am 12. Februar 1891 die Reifeprüfung bestand. Darauf bezog ich die Universität Greifswald, wo ich am 5. Mai 1891 immatrikuliert und bei der medizinischen Fakultät inskribiert wurde. Am 20. Februar 1893 bestand ich das Tentamen physicum und diente darauf vom 1. April bis 1. Oktober 1893 als Einjährig-Freiwilliger beim III. Bat. Inf.-Rgts. Prinz Moritz von Anhalt-Dessau, V. Pommersches, No. 42, in Greifswald. Ostern 1894 verließ ich die Universität Greifswald und bezog meine Heimats-Universität Breslau, wo ich die letzten drei Semester blieb. Anfang August 1895 nahm ich die Exmatrikel. Ende November 1895 begann ich mein medizinisches Staatsexamen und beendete es am 26. Mai 1896. Nachdem ich darauf zweimal Assistent gewesen war und mein zweites Halbjahr als Einjährig-Freiwilliger-Arzt abgedient hatte, ließ ich mich am 15. August 1897 als Arzt in meiner Heimatstadt Ziegenhals nieder, wo ich auch heute noch bin.

In meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen, Kurse und Kliniken folgender Herren O. ö. Professoren, A. o. Professoren und Privatdozenten:

in Greifswald: *Ballowitz, Gerstäcker †, Grawitz, Helferich, Holtz, Landois †, Limpricht †, Löffler, Mosler, Oberbeck, Peiper, Pernice †, v. Preuschen †, Schmitz, Schulz, Sommer †* und *Solger;*

in Breslau: *Czerny, Filehne, Flügge, Förster, Groenouw, Hasse, Kast †, Kaufmann, Kayser, Küstner, Mester, v. Mikulicz-Radecki †, Neisser, Ponfick, Soltmann, Titze, Wernicke †* und *Wiener.*